

THESIS

MUNICH

1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Das Carpaltunnelsyndrom bei Polyarthrititis

von

MANFRED LEICHORN

München 1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Orthopädischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. M. Lange

D a s C a r p a l t u n n e l s y n d r o m b e i
P o l y a r t h r i t i s

Inauguraldissertation zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilian - Universität zu München

vorgelegt
von

Manfred Eichhorn

aus
München

München 1966

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Referent : Priv. Doz. Dr. A. Göb
Korreferent: Professor Dr. M. Lange
Dekan : Professor Dr. R. Zenker

Tag der mündlichen Prüfung: 22. März 1966

Druck: Mikrokopie GmbH . München . Bruderstr. 9

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung.....	4
Historischer Rückblick	4
Problemstellung	5
Anatomische Vorbemerkungen	6
Klinik des Carpal-tunnelsyndroms	8
Klinik der primär chronischen Polyarthrititis	10
Pathologische Zusammenhänge	13
Bereits beschriebene klinische Beobachtungen	14
Eigene Untersuchungen	16
Methodik	16
Ergebnisse	21
Kasuistik	22
Diskussion	30
Zusammenfassung	32
Literaturverzeichnis	33

EINLEITUNG

HISTORISCHER RÜCKBLICK UND PROBLEMSTELLUNG

Fast genau vor einem Jahrhundert beschrieb SIR JAMES PAGET in seinen Vorlesungen über chirurgische Pathologie die Kompression des Nervus medianus im Carpaltunnel. In seinen Worten wiedergegeben:

"Mr. Hilton erzählte mir von diesem Fall; ein Mann war im Guy's Hospital, der - als Folge einer distalen, mit einer überschießenden Knochenneubildung verheilten Radiusfraktur - an einer Kompression des Nervus medianus litt. Er hatte Geschwüre an Daumen, Zeige- und Mittelfinger, die verschiedenen Behandlungsmethoden trotzten, und konnte nur durch eine Bandage des Handgelenkes geheilt werden, mit der die palmar liegenden Teile entspannt und der Druck vom Nerven genommen waren. Solange man dies tat, wurden und blieben die Geschwüre geheilt; aber als der Mann seine Hand wieder gebrauchen durfte, kam es von neuem zur Nervenkompression und die Geschwüre der davon versorgten Gebiete kehrten wieder." (17)

Das war der erste Fall, über den berichtet wurde und der heute als "Medianusspätlähmung als Folge einer Handgelenksfraktur" bezeichnet werden könnte. Man kann viel aus dieser vorzüglichen Beschreibung ersehen, da sie das klinische Bild, die konservative Therapie und die mögliche Ursache aufzeigt (1).

Später folgten weitere Schilderungen des Carpaltunnelsyndroms: PUTNAM 1880, der 31 Fälle sammelte und oft als Erst-

beschreiber angesehen wurde; SCHULZE 1893, der dafür den Begriff "Akroparästhesie" einführte; MARIE und FOIX 1912; und manche andere. Es werden dabei verschiedene Ursachen beschrieben. Die *Arthritis* wird zuerst 1926 genannt; HARRIS erwähnt eine Kombination von motorischen Ausfällen des *M. abducens pollicis brevis* und *opponens* mit einer "Arthritis" des Trapezoido-metaphalangealgelenkes. Eine erste ausführliche Beschreibung gibt WOLTMAN 1941. Er berichtet über einen kompletten sensiblen und motorischen Ausfall des Medianus im Handbereich mit Ulcera der Finger I - III und röntgenologisch nachgewiesener Arthritis der Handgelenke (20).

Auch in der folgenden neueren Literatur wird die Arthritis öfter bei Arbeiten über das Carpaltunnelsyndrom als mögliche Ursache erwähnt, insbesondere die "rheumatoid arthritis" oder, wie sie bei uns heißt, die primär chronische Polyarthrititis (1,5,6,13).

In dieser Arbeit soll das Carpaltunnelsyndrom im Zusammenhang mit primär chronischer Polyarthrititis aufgezeigt werden, besonders an Hand von eigenen klinischen Beobachtungen.

Einleitend sollen die anatomischen Verhältnisse im Carpaltunnel klargelegt und die klinischen Erscheinungen des Carpaltunnelsyndroms und der primär chronischen Polyarthrititis umrissen werden.

ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN

Der Verband der Carpalknochen bildet im Bereich der Handwurzel ein Gewölbe mit nach volar gerichteter Konkavität. Die dadurch entstehende kanalförmige Mulde, Sulcus carpi, wird durch die nach volar gerichteten Prominenzen der proximalen und distalen Begrenzungsknochen vertieft: Proximal radial das Tuberculum ossis navicularis, ulnar das Os pisiforme; distal radial das Tuberculum ossis multanguli majoris und ulnar der Hamulus ossis hamati.

Zwischen den genannten Eckpfeilern spannt sich ein dickes, derbes Sehnenband, das Ligamentum carpi transversum. Der Boden und die Wände des Tunnels bestehen aus der Kapsel des Radiocarpalgelenkes und der Intercarpalgelenke und dem Periost des Carpus.

Durch den Kanal ziehen neun Beugersehnen mit ihren Sehnenscheiden und der Nervus medianus, der unmittelbar unter dem Band an der volar-ulnaren Seite des Musculus flexor pollicis longus liegt.

Die motorischen Anteile des Medianus versorgen die Musculi adductor pollicis brevis, opponens pollicis und den oberflächlichen Kopf des Flexor pollicis brevis, also einen maßgeblichen Teil der Daumenballenmuskulatur.

Die sensible Versorgung des Medianus soll an einem Schema wiedergegeben werden, zum Vergleich daneben die Dermatomate der Handfläche, die nicht identisch sind (Abb.2).

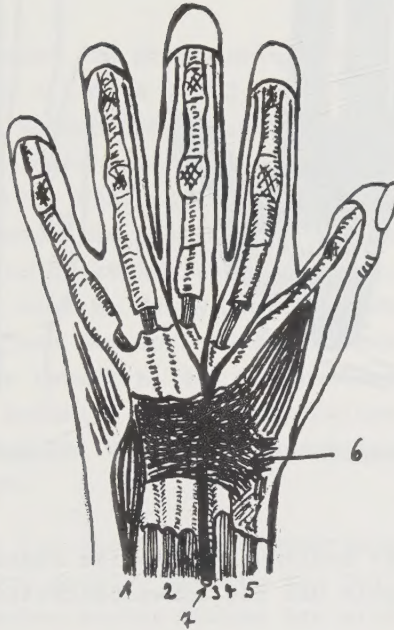


Abb. 1 zeigt die Lage des Nervus medianus und seine enge Beziehung zu den Flexorsehnenscheiden

- 1 Flexor carpi ulnaris
- 2 Flexor digitorum superficialis
- 3 Flexor pollicis longus
- 4 Flexor carpi radialis
- 5 Abd. poll. long. und Ext. poll. brevis
- 6 Ligamentum carpi transversum
- 7 Nervus medianus

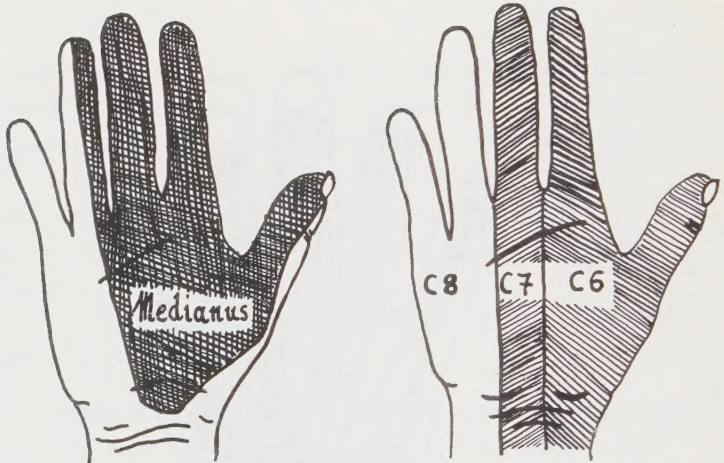


Abb. 2 :

Medianusversorgungsgebiet

Dermatome der Hand

Daneben führt der Medianus vegetative Fasern, die besonders für die Tophik und die Schweißsekretion verantwortlich sind.

KLINIK DES CARPALTUNNELSYNDROMS

Als Carpal tunnel syndrom bezeichnet man die chronische Kompression des Nervus medianus im Carpaltunnel.

Die Diagnose stützt sich im wesentlichen auf die sich daraus ergebenden Leitsymptome:

1. Typisch lokalisierte Schmerzen und Sensibilitätsstörungen im Medianusgebiet;
2. Objektivierbare sensible und motorische Ausfälle dieses Nerven.

Ad 1: Anfangs können die Erscheinungen des Carpal tunnel-syndroms rein subjektiv sein. Die Patienten, meist Frauen über 40, klagen über Schmerzen oder Parästhesien oder beides. Die Schmerzen werden in die medialen Finger, die Hohlhand, die Handgelenke, sogar manchmal bis in die Unterarme lokalisiert und als brennend, "rheumatisch" oder "wie Elektrizität" angegeben. Die Parästhesien können aber auch im Vordergrund stehen und treten in den Fingerkuppen und Beugeseiten der Finger I, II, III und evtl. IV auf. Sie bewirken, daß der Patient wegen des fehlenden "rechten Gefühls" Gegenstände fallen läßt, oder daß er Schwierigkeiten bei feiner Fingerarbeit wie Stricken oder Nähen angibt.

Charakteristisch ist die Schmerzverstärkung oder stärkeres Kribbeln besonders nachts, wodurch die Patienten sogar in ihrem Schlaf gestört werden können und sich durch Schütteln der Hand oder Reiben der Fingerspitzen Linderung zu verschaffen suchen. Tagsüber pflegen dann die Erscheinungen wieder etwas abzuklingen.

Ad 2: Erst nach längerer Zeit oft stellen sich objektivierbare Medianusstörungen ein. Es können sensible oder motorische Störungen im Vordergrund stehen, manchmal sogar ausschließlich vorhanden sein. (15)

Verdächtig auf ein Carpal tunnel-syndrom ist die Atrophie der Thenarmuskeln. Wenn keine Paresen dazu bestehen, kann es vorkommen, daß der Patient den Schwund der Daumenbal-

len gar nicht bemerkt. (Das liegt daran, daß der N. ulnaris einen Teil der Daumenmuskeln mitversorgen kann.) Der s e i t l i c h e Vergleich der Daumenballenprofile macht die Thenaratrophy sichtbar.

KLINIK DER PRIMÄR CHRONISCHEN POLYARTHRITIS

Die im deutschen Sprachraum so bezeichnete Erkrankung ist eine entzündliche rheumatische Erkrankung noch ungeklärter Genese, die sich hauptsächlich an den Gelenken, auch an den Sehnen und überhaupt dem Muskel-Skelett-System abspielen kann.

Die Bezeichnung "primär" soll den Gegensatz zur sekundär chronischen Polyarthrititis ausdrücken, womit die chronische Verlaufsform des akuten rheumatischen Fiebers bezeichnet wurde. Dieser Begriff wird aber nicht mehr gebraucht, so daß man die primär chronische Polyarthrititis kürzer als "rheumatoid arthritis" (so im anglo-amerikanischen Gebrauch) oder präziser lateinisch als "Polyarthrititis chronica progressiva (idiopathica)" bezeichnen kann, um eine genaue Abgrenzung auch nach Ursache und Verlauf zu erreichen, (1957 in Toronto festgelegt) (11). Dieser Begriff hat sich bei uns noch nicht eingebürgert, so daß auch im Folgenden die herkömmliche Bezeichnung verwendet werden soll.

Das klinische Bild wird von Schmerzen, Weichteilschwellungen und Entzündungserscheinungen beherrscht, die besonders in den Hand- und Fingergelenken und den Kniegelenken auftreten. Es kann j e d e s Gelenk befallen werden.

Charakteristisch ist die Tendenz zum symmetrischen Befall.

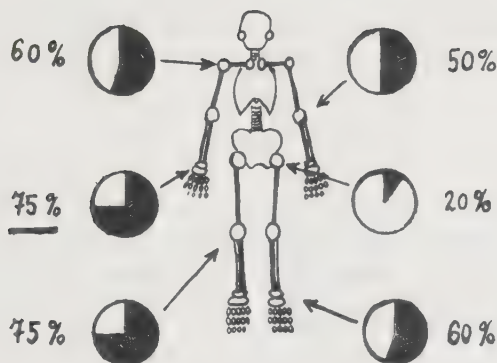


Abb. 3: Die am meisten befallenen Gelenke mit Angabe der Häufigkeit (3).
Zu beachten die hohe Handbeteiligung!

Daneben empfindet der Patient eine ausgeprägte morgendliche Steifheit seiner erkrankten Gelenke, die in schweren Fällen stundenlang anhält. Auch Klagen über eine starke Müdigkeit, die sich schon am frühen Vormittag einstellen kann, sind eine typische Angabe.

Ein die Diagnose bestätigendes Kriterium ist die Steroidansprechbarkeit. Schon mit Gaben von 15 - 20 mg lassen sich die Beschwerden deutlich lindern, oft sogar bis zur Schmerzfreiheit.

Die BSG ist meist deutlich erhöht; ein Entzündungsfaktor oder ein Rheumafaktor können in fast allen Fällen mit C-reaktivem Protein oder dem Latex-Tropfen-Test nachgewie-

sen werden.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein schubweise-chronischer. Sie kann von einem Gelenk zum anderen "springen" und die befallenen Gelenke ebenso verlassen. Im weiteren Verlauf pflegt die Krankheit aber fortzuschreiten und der Patient immer steifer und hilfloser zu werden, was von starken Schmerzen begleitet ist.

Am Röntgenbild spiegelt sich der Verlauf gut wieder und demnach werden nach FÄHNDRICH fünf Stadien unterschieden:

1. Keine erfaßbaren Symptome.
2. Gelenksnahe Entkalkung, Periostreaktion.
3. Zunehmende Verengung des Gelenkspalts.
4. Zerstörung des Knorpels und Vorhandensein von korticalen Erosionen, unregelmäßige Begrenzung der Gelenkflächen.
5. Ausgeprägte Knochenatrophie, fibröse oder knöcherne Ankylose.

Eine weitere Polyarthritiform, meist nach der Menopause auftretend, ist die nicht selten zu beobachtende "P o l y - a r t h r i t i s s i c c a p r o g r e s s i v a" nach WEISSENBACH und FRANCON (3). Sie kann mit einigem Recht als mit der p.c. Polyarthrititis verwandt betrachtet werden, denn sie kommt gehäuft in Polyarthritikerfamilien vor, auch findet man dabei häufiger einen Rheumafaktor als bei Gesunden und man kann sie öfter mit p.c. Polyarthrititis kombiniert sehen. Andere Autoren nennen sie auch Polyarthrose, denn es handelt sich mehr um eine generalisierte, degenerative Erkrankung, die sich in der Lokalisation von der p.c. Polyarthrititis unterscheidet:

Im Vordergrund stehen Arthrosen der Knie-, Hüft-, Finger-

und Metacarpal-, besonders der Daumengrundgelenke. Es können sich auch Heberden'sche Knötchen finden. Gleichzeitig besteht in der Regel eine Spondylarthrosis deformans.

Die Hämagglutinationstests, die BSG und die Elektrophorese fallen meist negativ aus; bezüglich des Rheumafaktors gilt das oben gesagte.

Über den Zusammenhang zwischen dem Carpaltunnelsyndrom und der primär chronischen Polyarthrititis finden sich im Schrifttum einige Hinweise, so von pathologischen Untersuchungen und einigen Beschreibungen klinischer Fälle, auf die im Folgenden näher eingegangen sei.

PATHOLOGISCHE ZUSAMMENHÄNGE

In ihrer Abhandlung über das Carpaltunnelsyndrom behandeln PHALEN & KENDRICK ausführlicher dessen Pathologie (18). Sie halten die nichttraumatische Medianuskompression für sekundär ausgelöst durch rheumatisch-entzündliche Vorgänge im Carpaltunnel.

Bei Biopsien an ihrem Krankengut mit Carpaltunnelsyndrom fanden sich nämlich stets Veränderungen der Flexorsehnenscheiden entweder im Sinne einer Fibrose oder Verdickung der Synovia in den Sehnenscheiden (63%), oder aber Zeichen einer chronischen, unspezifischen Synovitis. Das Lig. carpi transversum war bei ihnen niemals verändert.

Diese - auch von NISSEN (16) beschriebene - chronische, unspezifische, proliferative Tendovaginitis muß nach ihrer

Meinung r h e u m a t i s c h e n U r s p r u n g s sein und kann, muß aber nicht, auch von Polyarthrititis begleitet werden. Für die rheumatische Natur spricht die Besserung durch Hydrocortisoninjektionen in den Carpaltunnel, wie sie FORSTER angibt (5).

Von GROKOEST (8) liegt uns das pathologisch-histologische Ergebnis eines Falles mit Carpaltunnelsyndrom und Polyarthrititis, über dessen Klinik noch berichtet wird, vor. Die Sehnenscheiden waren unspezifisch-entzündlich verändert, ganz im Sinne der primär chronischen Polyarthrititis. Makroskopisch hatte dies zur Verdickung der Sehnenscheiden geführt, wodurch der Medianus ans Carpalband gepreßt wurde.

Damit ist der B e w e i s erbracht, daß polyarthritische Veränderungen im Carpaltunnel durchaus zur Medianuskompres-sion führen können.

Demnach kann man also erwarten, auch klinisch auf ein Carpaltunnelsyndrom mit primär chronischer Polyarthrititis kombiniert zu stoßen. Es gibt im Schrifttum einige geschilderte Fälle, über die an dieser Stelle referiert sei:

BEREITS BESCHRIEBENE KLINISCHE BEOBACHTUNGEN

1. MICHAELIS (13) berichtet über eine 59-jährige Patientin mit Schmerzen und Schwellungen erst der linken Hand, dann der Schultergelenke, später der rechten Hand mit besonderer Beteiligung der Sehnenscheiden. Die genannten Gelenke waren röntgenologisch nicht verändert. BSG

11/25, kein Rheumafaktor.

Daneben litt sie an anfallsweisen intensiven Schmerzanfällen, die vom rechten Handgelenk in die Finger schossen. Es bestanden auf dieser Seite deutliche sensible, aber nur leichte motorische Medianusausfälle. Die linke Hand zeigte keine Beschwerden.

Der Operationsbefund ergab eine starke Verdickung des distalen Anteils des Carpalbandes, die Sehnenscheiden waren nicht verdickt, aber distal dieses Bandes mit wässriger Flüssigkeit gefüllt. Der Medianus war proximal des Carpaltunnels verdickt, in demselben jedoch deutlich dünner. Die Operation führte zu baldiger Schmerz- und Bewegungsfreiheit.

2. GROKOST (8) schildert den Fall einer 60-jährigen Patientin mit klinisch und serologisch eindeutiger primär chronischer Polyarthrit, bei der plötzlich brennende Schmerzen im Medianusgebiet beider Hände und später Taubheit dort auftraten; typische Schmerzverstärkung nachts. Druck auf die Handgelenksvolarseite löste heftige Schmerzanfälle aus.

Bei der Operation fand sich der Medianus abgeflacht zwischen dem Lig. carpi transversum und dicken, entzündet scheinenden Sehnenscheiden. Die histologischen Befunde sind im vorigen Abschnitt beschrieben.

3. GROSSMAN (9) beschrieb einen 55-jährigen Patienten mit einer Medianusstörung als erstes Zeichen einer primär chronischen Polyarthrit.

In diesen drei Arbeiten ist das Carpaltunnelsyndrom zusammen mit einer primär chronischen Polyarthrititis beschrieben. Es sind dies aber nur Berichte über Einzelfälle; eine systematische Untersuchung findet sich hierbei nicht.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Wir untersuchten das Vorliegen eines Carpaltunnelsyndromes bei Polyarthritikern an Hand von 28 Patienten aus der Ambulanz der orthopädischen und medizinischen Poliklinik der Universität München.

METHODIK

Bei polyarthritischen Patienten hört man nicht selten Klagen über Einschlafen, Pelzigsein und Ungeschicklichkeit der Finger bei Feinarbeiten. Besonders tun dies unbehandelte Patienten oder medikamentös eingestellte anlässlich eines "Schubes".

Schilderte ein Polyarthritiker solche Erscheinungen, so versuchte ich das Vorliegen eines Carpaltunnelsyndroms mit Hilfe der folgenden Methoden zu klären.

Allen gemeinsam ist, daß sie den Medianus im Carpaltunnel k o m p r i m i e r e n . Das führt bei Vorliegen eines Carpaltunnelsyndroms zur Auslösung oder Verstärkung von Kribbeln, Schmerzen oder Parästhesien in den Fingern I,

II, III, (evtl. IV) innerhalb von 60 Sekunden. Nach Aufhören des durch die Teste erzeugten Druckes gehen diese Erscheinungen schnell zurück.

Im einzelnen wird die Kompression erzeugt durch:

1. F l e x i o n des Handgelenks nach PHALEN & KENDRICK (18), wodurch der Medianus gegen das Carpalband gedrückt wird;
2. E x t e n s i o n des Handgelenks, dabei werden die Beugersehnen und der Medianus durch das Os lunatum nach volar gedrückt und gegen die sich anspannenden volaren Bänder gepreßt;
3. D r u c k aufs Handgelenk volar in Medianusnähe;
4. P e r k u s s i o n des Handgelenks (tingel's sign) an derselben Stelle;
5. I s c h ä m i e m e t h o d e nach GILLIATT & WILSON (7), wobei man den Arm mit einer Blutdruckmanschette so stark zusammendrückt, daß der Blutstrom unterbrochen wird. Normalerweise kribbeln dann alle Finger oder nur die ulnaren, fast nie die medialen allein. Liegt aber ein Carpaltunnelsyndrom vor, kommt es gerade in diesen Fingern zu den oben angegebenen Erscheinungen innerhalb von 60 Sekunden.

Die neurologische Sensibilitätsprüfung erfolgte durch die übliche "Spitz-stumpf"-Methode mit einer Nadel. Dabei muß der Patient mit geschlossenen Augen angeben, ob er mit dem spitzen oder stumpfen Ende berührt wird. Zeigt er hierbei Unsicherheiten, so kann man auf Hypästhesie schließen.

Alle bisher genannten Teste sind jedoch nicht ganz zuverlässig, nicht zuletzt deswegen, weil ihr Ausfall auf den Angaben des Patienten beruht. Der o b j e k t i v e Nachweis von Nervenstörungen im Handbereich kann aber geführt

werden. Dazu eignet sich gut der N i n h y d r i n t e s t nach MOBERG, der von A. Meyer als sehr zuverlässig bestätigt wurde (12).

Dabei wird die Tatsache, daß bei einer peripheren Nervendurchtrennung in Minutenschnelle die Schweißsekretion mit erlischt, zum Nachweis benutzt; die vegetativen Fasern sind ja auch unterbrochen. Nun sind in 1 ml Schweiß 0,44 mg Aminosäuren enthalten, die sich mit Ninhydrin nachweisen lassen.

Die praktische Ausführung dieses Testes ist nicht aufwendig: Der Patient liefert seine Fingerabdrücke auf ein Stück normales Schreibpapier, das keinen tierischen Leim enthalten darf. Danach besprüht man die Abdrücke mit einer 1%igen Ninhydrinlösung (in Azeton). Die Fixierung des so gewonnenen Bildes erfolgt mit einer 1%igen Kupfernitratlösung (ebenfalls in Azeton) (12). Bei neurologisch nicht gestörten Fingern hat man somit dunkelrot gefärbte Abdrücke erhalten, an denen die Schweißpunkte zu erkennen sind; bei ausgefallener Nervenversorgung liegt kein Fingerabdruck vor.

Fielen die neurologischen Sensibilitätsprüfungen, das Daktylogramm und etwa einige der Kompressionsteste positiv aus, so mußte noch geklärt werden, ob nicht eine Nervenkompression im HWS-Bereich die Ursache sein konnte.

Zur Abklärung dieser wichtigen differentialdiagnostischen Frage prüften wir die Patienten auch auf die beim HWS-Syndrom vorliegenden Symptome. Deren Gegenüberstellung mit denen des Carpal tunnel syndroms sei in der Tabelle I angeführt (1, 4, 9):

Beim Carpal-Tunnel-Syndrom	Beim HWS-Syndrom
----------------------------	------------------

1) Beschwerden

Lokalisierung bzw. Ausstrahlung der Schmerzen	Evt. Unterarm Handgelenk Mediale Finger (I-IV)	Hinterkopf und Nacken Schultern Oberarmaußenseite Unterarm Finger (alle sind möglich)
---	---	--

Sonstige Beschwerden	*) Evtl. polyarthri- tisch bedingte ziehende Schmerzen an Fingern Handgelenken Ellenbogen Schultern	Nackensteifigkeit Muskelhartspann in Nacken u. Schultern Schmerzhafte Ein- schränkung d. HWS- Rotation und Arm- innenrotation
-------------------------	--	---

Nächtliche Schmerzanfälle	Vorhanden	Vorhanden
------------------------------	-----------	-----------

Kraftlose Hände	*) Typisch für Polyarthritis	Vorhanden (Unterarmparesen)
--------------------	------------------------------------	--------------------------------

2) Neurol. Unters.

Hypästhesien	Streng im Bereich des Medianus Niemals ulnar	Im Bereich der Der- matome C 6, C 7 Auch ulnar möglich (C 8)
--------------	--	---

"Kompressions- teste"	Mehrere oder alle <u>medianen</u> Fi. krib- beln	Jeder Finger kann kribbeln
--------------------------	--	-------------------------------

Thenaratrophie	Vorhanden	Vorhanden
----------------	-----------	-----------

Sonst. Atrophien	*) Bei c.P. durch Ankylose möglich	Vorhanden, relativ häufig Triceps- atrophie
------------------	--	---

Steroidansprech- barkeit	*) Wegen c.P. deut- lich	Nicht deutlich
-----------------------------	--------------------------------	----------------

Bei unseren Untersuchungen mußten wir diejenigen Symptome, die durch die primär chronische Polyarthrititis beeinflusst werden können, entsprechend beurteilen. Sie sind in der Tabelle mit *) markiert.

Zur Anwendung von Röntgenbildern für die Differentialdiagnose ist zu sagen, daß sie als Kriterium nicht immer in befriedigendem Maße herangezogen werden können.

Denn einerseits sind osteochondrotische Veränderungen der HWS sowohl für das HWS-Syndrom typisch und können auch bei Patienten mit einem Carpaltunnelsyndrom vorhanden sein, da es sich meist um ältere Menschen handelt. Andererseits spricht das Fehlen entsprechender Röntgenveränderungen nicht gegen das Vorliegen eines HWS-Syndroms und für ein Carpaltunnelsyndrom.

Die Röntgenaufnahme des Carpaltunnels muß nicht immer eine deutliche Veränderung beim Carpaltunnelsyndrom zeigen, denn es handelt sich ja in überwiegendem Maße um Weichteilschwellungen. Außerdem fällt Patienten mit Polyarthrititis die dazu notwendige starke Extension des Handgelenks oftmals schwer oder ist gar nicht möglich.

Sicher lag ein Carpaltunnelsyndrom dann vor, wenn festzustellen waren:

1. das Fehlen von klinischen Erscheinungen seitens der HWS und entsprechender Schmerzausstrahlungen,
2. neurologische Ausfälle nicht im Dermatom-, sondern im Medianusbereich,
3. bei den Kompressionstests Beschwerden im Medianusbereich und
4. ein Ansprechen auf Steroide.

ERGEBNISSE

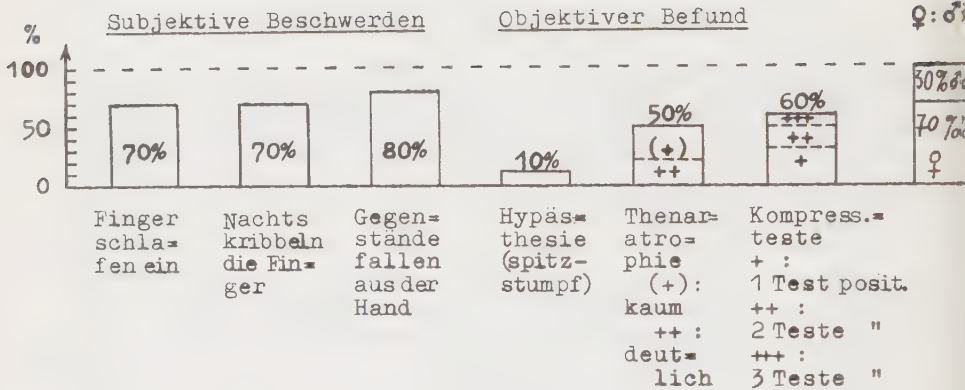
Bei den Patienten, die wegen ihrer angegebenen Beschwerden auf ein Carpal-tunnelsyndrom verdächtig waren, zeigte die nähere Untersuchung, daß sie in eine der vier folgenden Gruppen einzureihen waren:

Gruppe	I: Anhalte für ein Carpal-tunnelsyndrom bei gesicherter primär chronischer Polyarthriti.....	13 = 43%
Gruppe	II: Wie I, dabei ein HWS-Syndrom nicht sicher ausschließbar.....	7 = 25%
Gruppe	III: Gesicherte p.c. Polyarthriti, aber Beschwerden in den ulnaren Fingern.....	3 = 11%
Gruppe	IV: Keine p.c. Polyarthriti oder aus sonstigen Gründen nicht auswertbar.....	5 = 21%
		Insgesamt.....28 =100%

Bei Vorliegen eines Carpal-tunnelsyndroms und primär chronischer Polyarthriti fanden sich folgende Beschwerden und neurologischen Befunde, deren Verteilung in untenstehender Zusammenstellung (Tabelle II) zu ersehen sind. Das Material dazu entstammt den Untersuchungen von 10 Patienten der Gruppe I.

Zwei Patienten daraus, an denen sich die Erscheinungen eines Carpal-tunnelsyndroms gut demonstrieren lassen, seien beschrieben.

Tabelle II:



KASUISTIK

Fall 1:

Die nun 66-jährige Patientin litt schon seit Jahren an Gelenksbeschwerden. Erst wurden die kleinen, später alle Finger, danach die Handgelenke befallen.

Seither bestehen Schmerzen und Schwellungen in diesen Gelenken, die außerdem besonders am Morgen steif sind. Daneben verspürt die Patientin seit einigen Monaten ein Reißen und Stechen in den Fingerspitzen des rechten Daumens und Zeigefingers, weniger des Mittelfingers und des linken Daumens, Zeige- und Mittelfingers. Oft wacht sie davon nachts auf, tagsüber sind die Schmerzen seltener. Das Festhalten von Nadeln ist ihr nicht möglich und es fallen ihr Gläser und Tassen aus der Hand.

Die Hand- und Fingergelenke (Abb. 6) waren geschwollen,

gerötet und berührungsempfindlich. - Die neurologische Prüfung ergab bei allen Testen, die den Medianus im Carpaltunnel komprimieren - sie sind oben im einzelnen angeführt - Kribbeln und Stechen in den medianen Fingern beider Hände innerhalb weniger Sekunden. Nachlassen der Kompression beseitigte diese Erscheinungen wieder. Objektiv ergaben sich keine Sensibilitätsausfälle, weder durch die "Spitz-stumpf"-Methode noch durch das Ninhydrin-Daktylogramm (dieses siehe Abb. 7). Auffällig war eine deutliche Atrophie des rechten Daumenballens, wie man auf Abb. 4 und 5 erkennen kann.

Die BSG war mit 6/14 nur leicht erhöht, das CRP $\emptyset$, jedoch ließ sich ein Rheumafaktor mit Latex nachweisen, was die Diagnose einer primär-chronischen Polyarthritits erhärtet. Ebenso der Röntgenbefund der Hände:

"Zeichen einer ausgeprägten chronischen Polyarthritits vom destruktiven Typ, vorwiegend der Fingermittel- und -endgelenke."

Die Patientin sprach gut auf Steroide an. Mit zunächst 15 mg, später 10 mg Prednisolon lentia konnten die nächtlichen Schmerzanfälle und die Gelenkbeschwerden binnen einiger Wochen fast bis zur Beschwerdefreiheit gebracht werden. Das Kribbeln tritt jetzt - ca. 2 Monate später - nur noch ganz vereinzelt auf.

Differentialdiagnostisch muß in erster Linie an eine Kompression des Medianus im HWS-Bereich gedacht werden. Deren klinische Prüfung ergab jedoch keinen Befund; insbesondere war die Beweglichkeit frei und keine Schmerzausstrahlung im Sinne eines Schulterarmsyndroms festzustellen.

Fall 2:

Eine 64-jährige Patientin, deren Hände bis vor wenigen Jahren beruflich stark beansprucht waren, hat schon lange Zeit Schmerzen in den Handgelenken und Knien. Daneben be-



Abb. 4 und 5 : Thenaratrophie rechts bei Fall 1 .



Abb. 6 : Dieselben Hände von dorsal .



Abb. 7 : Daktylogramm von Fall 1 .

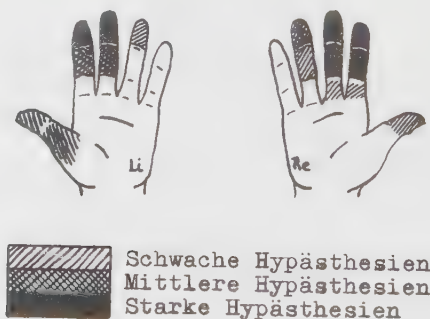
Oben: Linke Hand, unten: Rechte Hand.

stehen geringere Beschwerden in Kreuz und Rücken.

Auch jetzt sind die Handgelenke schmerzhaft, besonders in der Gegend der Thenarwurzel. Sie gibt an, früher nachts "Krämpfe" in den Händen gehabt zu haben, nun seltener; die Finger seien aber dabei nie weiß geworden. Es sei ihr jedoch aufgefallen, daß die Daumenballen dünner geworden seien. Auch hätte das feine Gefühl in den Fingern nachgelassen, weswegen ihr das Nähen und Schuhbandbinden sehr schwer fiele. -

Die Kniegelenke machen Beschwerden im Sinne einer Arthrose; Rücken derzeit beschwerdefrei.

Die Untersuchung der Hand- und Fingergelenke ergab keine Besonderheiten. Die Daumenballen waren beidseits jedoch deutlich atrophisch (Abb. 9 und 10). Auch die Sensibilitätsprüfung ergab einen deutlichen Befund: Es bestanden Parästhesien in den Fingern I - IV beidseits; Abb. 8 soll das Ergebnis verdeutlichen:



Eindrucksvoll stellt sich der Medianusausfall im Daktylogramm dar, (Abb. 11). Man kann besonders an den rechten Fingerabdrücken gut sehen, daß die medianen Finger I, II, III und die innere Hälfte des IV. Fingers ausge-

fallen sind, was dem Medianus und n i c h t den Dermatomen entspricht.

Im Röntgenbild zeigen sich geringgradig ausgeprägte arthrotische Veränderungen aller Fingergelenke mit kleinen arthrotischen Kantenausziehungen der Endphalangen.

Knie: Arthrotische Veränderungen; LWS: Spondylarthrose, Osteochondrose, Torsionsskoliose.

Die BSG war mit 12/25 erhöht; die Elektrophorese unauffällig; der Latex-Tropfentest und CRP waren ϕ .

Es hat bei diesem Krankheitsbild den Anschein, daß mehr eine Polyarthritidis sicca progressiva vorliegt, wofür die Lokalisation und die arthrotischen Beschwerden mit dem Röntgenbefund sprechen. Es besteht aber auch noch eine entzündliche Komponente, die sich durch eine BSG-Erhöhung und die Steroidansprechbarkeit ausdrückt: Die Gabe von 15 mg Prednisolon vermochte die Handbeschwerden so weit zu bessern, daß die Patientin schon nach einigen Tagen schwerere Hausarbeit verrichten konnte.

Es dürfte sich also um ein polyarthritisch-polyarthrotisches Mischbild handeln.

Differentialdiagnostisch ist wiederum an eine Kompression im HWS-Bereich zu denken. Dagegen sprechen aber deren Beschwerdefreiheit und freie Beweglichkeit; der Nachweis, daß nicht die Dermatome sondern der Medianus ausgefallen sind; der Rückgang der Sensibilitätsausfälle auf Steroidgaben, wie sie beim Schulter-Arm-Syndrom nicht in diesem Maße gegeben sind.

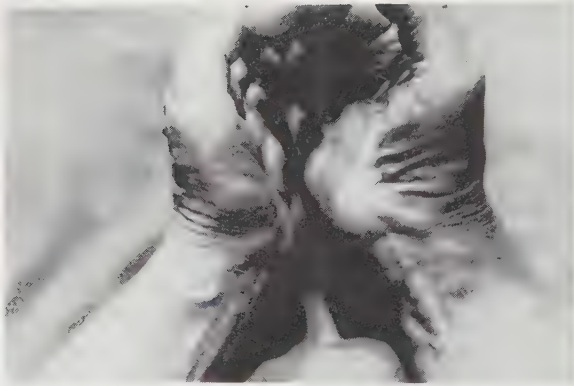


Abb. 9 und 10 : Beidseitige Daumenballenatrophie
des Falles 2 .



Abb. 11 : Daktylogramm von Fall 2 .

Oben: Rechte Hand, unten: Linke Hand .

DISKUSSION

An Hand der Ergebnisse unserer Untersuchungen haben wir den Zusammenhang des Carpaltunnelsyndroms mit der primär chronischen Polyarthrititis bestätigen können.

Ein solcher war zu erwarten auf Grund der Ergebnisse von NISSEN (16) und PHALEN & KENDRICK (18). Sie fertigten Biopsien bei Patienten mit einem nichttraumatischen Carpaltunnelsyndrom an und konnten dabei in einem Teil der Fälle histologisch Veränderungen der Flexorsehnenscheiden im Sinne einer Polyarthrititis nachweisen, ohne daß dabei jedoch klinisch diese Erkrankung bestand. Einen Fall mit klinischer Polyarthrititis und denselben Veränderungen schildert GROKOST (8). Man kann daraus ersehen, wie das Carpaltunnelsyndrom dabei entstanden ist: Bei diesen rheumatischen, unspezifischen Entzündungserscheinungen der den starren Carpaltunnel durchziehenden und nun verdickten Sehnenscheiden wird der mitziehende Medianus ans (eventuell verdickte) Carpalband gepreßt.

Klinisch müßten also Polyarthritiker, besonders bei aktiver Erkrankung, demnach nicht selten entsprechende Ausfallerscheinungen zeigen. Wir gingen diesem Zusammenhang nach und fanden bei Polyarthritikern tatsächlich öfter diesbezügliche Beschwerden. Meist, besonders nachts, schlafen die Finger ein; oder es bestehen Schmerzen im Handgelenk und ziehen in die Finger; oder die Finger sind ungeschickt und Gläser oder Tassen werden fallengelassen; zuweilen fällt den Patienten der Schwund der Daumenballen auf. Solche Erscheinungen können sogar ein Frühsymptom der chronischen Polyarthrititis sein (19).

Bei flüchtigem Hinsehen könnte man solche Beschwerden lediglich als Polyarthritisercheinungen ansehen, denn dabei werden oft "ziehende" Schmerzen, steife und daher ungeschickte Finger oder Muskelschwund durch unbewegliche Gelenke angegeben. Das mag der Grund sein, weshalb diesen Klagen selten nachgegangen wurde. Unsere genaueren Untersuchungen konnten sie jedoch als neurologisch bedingt aufzeigen.

Wir untersuchten 28 Patienten mit solchen Beschwerden und fanden bei dreizehn davon einen Anhalt für ein Carpal-tunnelsyndrom, bei sieben war ein HWS-Syndrom für die neurologischen Erscheinungen verantwortlich, bei drei zeigten sich Ulnarisparesen, denen wir nicht weiter nachgingen und bei den restlichen fünf lag keine Polyarthrititis vor oder sie waren nicht auswertbar.

Die Auswertung der zehn eindeutigsten Fälle eines Carpal-tunnelsyndroms bei Polyarthrititis ergab, daß die subjektiven Beschwerden häufiger auftraten als objektivierbare Medianusausfälle. Es handelte sich also um leichtere Fälle von Medianuskompression. Zu schweren Bildern kam es wohl deshalb nicht, da durch die Corticoidbehandlung unserer Polyarthritiker die Schwellung der Sehnenscheiden hintangehalten wird. Die eindrucksvollsten Medianusausfälle fanden sich bei noch nicht behandelten Patienten; es waren zwei und über sie wurde ausführlich berichtet.

Bei ihnen war das Carpal-tunnelsyndrom eindeutig zu dokumentieren. Sie zeigten beide eine deutliche Thenaratrophie, die im Bild wiedergegeben ist. Auch die sensiblen Störungen des einen Patienten konnten mit Hilfe eines Daktylogramms (12) o b j e k t i v und frei von den Angaben des Patienten nachgewiesen und dokumentiert werden.

Für die Klinik ergaben sich aus dem Vorliegen eines Carpal-tunnelsyndroms bei Polyarthritikern zwei Konsequenzen:

Der Patient hat auch beim Fehlen von objektivierbaren Medianusausfällen bei nur subjektiven Beschwerden deutliche Störungen im Gebrauch der Hand. Darauf hat MOBERG (14) ebenfalls besonders hingewiesen.

Eine weitere Folgerung für die Therapie glauben wir aus unseren Beobachtungen ziehen zu können: Man sollte als Behandlung solcher Carpaltunnelsyndrome zuerst den Versuch mit Steroidgaben machen, wie man es bei Polyarthritikern sowieso tut, ehe man an eine operative Durchtrennung des Carpalbandes denkt, auch wenn dies allgemein als die Therapie der Wahl beim Carpaltunnelsyndrom gilt. Bei den häufig leichten Fällen dieses Syndroms bei primär chronischer Polyarthrititis dürfte diese konservative Therapie ausreichen.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach kurzer Skizzierung der Krankheitsbilder des Carpaltunnelsyndroms und der primär chronischen Polyarthrititis wurde an Hand von pathologischen und klinischen Fällen aus dem Schrifttum, wie auch an Hand eigener klinischer Untersuchungen an zehn Patienten die Kombination beider Erkrankungen dargestellt und am Beispiel zweier ausführlich geschilderter Fälle nachgewiesen.

LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Abd el Kader F. M.: Thesis presented for the Degree of M. Ch. (Orth.) Liverpool, 1963
- (2) Arendt W.: Über das Carpaltunnelsyndrom.
Ztschr. f. Orthop. u. Grenzgeb., Bd 92, S. 410 ff, 1960
- (3) Bock H. E. & Kaufmann W.: Das Bild der rheumatischen Erkrankungen aus der Sicht des Klinikers
Arbeit und Gesundheit, Heft 75, S. 22 ff, 1963
- (4) Brügger A.: Über vertebrale, radikuläre und pseudoradikul. Syndr., II.
Acta rheumatologica Geigy, Heft 19, 1960
- (5) Forster J. B.: Hydrocortisone and Carpal-tunnel Syndrome
Lancet I, 454, 1960
- (6) Garland H., Sumner D., Clark J. M. P.: Carpal-tunnel Syndrome
Brit. Med. J., S. 581, 1963
- (7) Gilliat R. & Wilson T. G.: Pneumatic Tourniquet Test in the Carpal-tunnel-Syndr. (zit. bei 1)
Lancet II, 595, 1953
- (8) Grokoest A. W. & Dermatini F.: Systemic disease with Carpal-tunnel Syndrome
J. Americ. Med. Ass., 155, S. 635, 1954
- (9) Grosman, Kaplan, Ownby: Carpal-tunnel Syndrome - Initial Manifestation of Systemic disease
J. Americ. Med. Ass., 176, S. 259 ff, 1961
- (10) Lange M.: Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie, Bd. II, Teil 2, 1965
- (11) Mathies H.: Zur Begriffsbestimmung und Terminologie rheumat. Erkrank.
Med. Klinik, Jg. 60, No. 19, S. 745 ff, 1965

- (12) Meyer A., Bröchle H., Schäfer F.: Fünf Jahre Erfahrung mit dem Ninhydrintest zum Nachweis von Sensibilitätsstörungen im Bereich der Hand
Chir. Praxis 9, S. 111 ff, 1965
- (13) Michaelis L. S.: Stenosis of Carpal-tunnel, Compression of Median Nerve and Flexor Tendon Sheets Combined With Rheumatoid Arthritis elsewhere
Proc. Roy. Soc. Med., 43, S. 414 ff, 1950
- (14) Moberg E.: Kritik und Prüfung der Untersuchungsmethoden der Sensibilität der Hand
Neurology Minneapolis, 12, S. 8 ff, 1962 (zit. aus Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.)
- (15) Mummenthaler M.: Die Therapie des Carpaltunnelsyndroms
Dtsch. med. Wschr., No. 51, S. 2424 ff, 1964
- (16) Nissen:
J. Bone & Joint Surg, 343, S. 514 ff, 1952
(zit. bei 1, 2, 18)
- (17) Paget J.: Lectures On Surgical Pathology, 31
Longman, Gree, & Co, London, 1863 (zit. bei 1)
- (18) Phalen & Kendrick: Neuropathy of Median Nerve by Pressure in the Carpal-tunnel
J. Americ. Med. Ass., 164, S. 524 ff, 1957
- (19) Stoia & Stoia: Beitrag zum Studium der Frühfälle und atypischer Formen der primär chronischen Polyarthritidis
Zeitschrift f. Rheumaforschung Bd. 21, Heft 7/8, S. 308, 1962
- (20) Woltman H. W.: Neuritis Associated With Acromegaly
Arch. Neurolog. Psychiatr., Chicago, Bd. 45, S. 680 ff, 1941

LEBENS LAUF

Als Sohn des Chemikers Dr. Fritz Eichhorn und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Geisler, wurde ich am 24.X.1939 in München geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule von 1945 bis 1949 trat ich in die Klenze-Oberrealschule München ein, an der ich im Juli 1958 das Abitur bestand.

Im Wintersemester 1958 begann ich das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München, wo ich im April 1961 das Physikum und im Dezember 1964 das medizinische Staatsexamen bestand.

Am 1. Februar 1965 begann ich die Medizinalassistenzeit an der Orthopädischen Poliklinik der Universität München. Seit dem 1. März 1965 bin ich in der Rheumatiker-Ambulanz der Medizinischen Poliklinik der Universität München.

Ich darf mir erlauben, Herrn Priv. Doz. Dr. Göb für die Überlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung, wie auch Herrn Prof. Dr. Lange für die Übernahme des Korreferats, ebenso Herrn Dr. Stotz und Herrn Priv. Doz. Dr. Mathies für ihre Hilfe bei den klinischen Untersuchungen zu danken.

